NOTICE SUR LES TITRES

ET

Travaux Scientifiques

DE

M. Charles LAUBRY

DÉCEMBRE 1906

PARIS
IMPRIMERIE DE VAUGIRARD
152, RUE DE VAUGIRARD, 152
1906

TITRES-FONCTIONS

Externe des hôpitaux, 1894.
Interne provisoire des hôpitaux, 1897.
Interne des hôpitaux, 1899.

Docteur en médecine, 1903.

Lauréat des hôpitaux (second interne), 1897.
Lauréat de la Faculté (médaille de bronze), 1904.

Chef du laboratoire annexé au service du Dr Vaquez (Hôpital Saint-Antoine) depuis 1904.

PUBLICATIONS DIDACTIQUES

Collaboration au *Traité de Médecine* publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud :

Article *Hystérie* (avec M. Dutil).

Collaboration au *Manuel de Médecine* publié sous la direction de MM. Debove et Achard (2[e] édition) :

Article : *Œdème* (avec M. Lœper).

Exposé chronologique des Travaux scientifiques

1897

1. — Note sur la variabilité d'élimination du bleu de méthylène pendant l'accès chez les épileptiques. (En collab. avec M. Féré.) *Soc. Biol.*, 23 octobre.

1898

2. — Note sur les variations de l'action mydriatique de l'atropine, chez les épileptiques, suivant le temps qui s'est écoulé depuis un accès. (En collab. avec M. Féré.) *Soc. Biol.*, 12 février.
3. — Congestion pulmonaire à pneumocoques à forme spléno-pneumonique et à évolution prolongée. Virulence du pneumocoque pendant toute la durée de l'évolution. (En collab. avec M. Caussade.) *Soc. méd. des Hôp.*, 3 avril.

1899

4. — Les congestions pulmonaires à pneumocoques. (Obs. in Thèse de Roux, Paris, 1899.)
5. — L'action thérapeutique des sels de vanadium. (Obs. in Thèse d'Anceau, Paris 1899.)
6. — Les injections de sels insolubles dans le traitement de la syphilis. (Obs. in Thèse Guibert, Paris, 1899.)
7. — Perforation d'ulcère de l'estomac. Péritonite généralisée (*Soc. Anat.*, 12 décembre).
8. — La péritonite par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. (En collab. avec M. Oppenheim.) *Arch. gén. de méd.*, juin.

1900

9. — Deux cas de lupus érythémateux à forme insolite. (En collab. avec M. Brocq.) *Soc. de Dermat. et de Syphiligraphie*, mai.
10. — Un cas de gangrène cutanée de la face d'origine indéterminée. (En collab. avec M. Brocq.) *Soc. de Dermat. et de Syphil.*, juillet.
11. — Les stigmates de la blennorrhagie chez la femme. (Obs. in Thèse Prudhomme, Paris 1900.)

1901

12. — Le Pigeonneau. Ulcération professionnelle des mains chez les ouvriers teinturiers en peau. (En collab. avec M. Brocq.) *Ann. de Dermat. et de Syphiligr.*

13. — Adipose douloureuse (En collab. avec M. Achard) *Soc. Neurologie.*), 18 avril, *Revue Neurologique*, 30 avril.

14. — Forme légère d'adipose douloureuse. (En collab. avec M. Achard) *Soc. Neur.*, 6 juin. *Revue Neur.*, 15 juin.

15. — Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse.(En collab. avec M. Achard.) *Soc. méd. des Hôp.*, 28 juin.

16. — L'injection intravertébrale de cocaïne en thérapeutique médicale. (En collab. avec M. Achard.) *Soc. méd. des Hôp.*, 19 juillet.

17. — Les injections intravertébrales de cocaïne. (Observation *in* Th. Houlié, Paris 1901.)

18. — Le liquide céphalo-rachidien dans le zona. (En collab. avec MM. Achard et Lœper.) *Soc. méd. des Hôp.*

19. — Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. (En collab. avec MM. Achard et Lœper.) *Arch. de méd. expér.*, juillet.

20. — La phlébite syphilitique secondaire.(Observation *in* Th. Collinot, Paris 1901.

21. — L'ictère syphilitique secondaire (*Tribune médicale*, décembre 1901 et janvier 1902.) Observation *in* Th. Vallée, Paris 1901.)

22. — Deux cas de péritonite par perforation au cours de l'entérite tuberculeuse. (*Trib. médicale*, juillet.)

23. — Un cas d'éléphantiasis du membre inférieur : Contribution à l'étude de l'éléphantiasis nostras. (Observation *in* Th. Fiocre, Paris 1901.)

24. — La néphrite syphilitique secondaire. (Observations *in* Th. Roustan, Paris 1901.)

25. — Un cas de sarcome de la rotule. (Observation *in* Th. Caudegabe, Paris, 1901.)

26. — Trois cas d'herpès consécutifs à des injections intravertébrales de cocaïne, (En collab. avec M. Achard.) *Gaz heb. de méd. et de chir.*, 28 novembre.

1902

27. — Ascite lactescente dans une cirrhose atrophique. (En collab. avec M. Achard.) *Soc. méd. des Hôp.*, 21 mars.

28. — Injections salines et rétention des chlorures dans certains états morbides.(En collab. avec M. Achard.)*Soc.méd. des Hôp.*,25 avril.

29. — Ascite lactescente. Cancer du colon et cancer secondaire du foie atteint de cirrhose hypertrophique alcoolique.(En collab. avec M. Achard.) *Soc. méd. des Hôp.*, 25 avril

30. — Contribution à l'étude des phosphates urinaires dans quelques états aigus. (En collab. avec MM. ACHARD et THOMAS.) *Soc. méd. des Hôp.*, 9 mai.

31. — Sulfaturie et injections salines sulfatées. (En collab. avec MM. ACHARD et THOMAS.) *Soc. méd. des Hôp.*, 2 mai.

32. — Contribution à l'étude des crises chloruriques dans les maladies aiguës. (En collab. avec M. ACHARD.) *Soc. méd. des Hôp.*, 20 juin.

33. — Tachycardie d'origine indéterminée. (En collab. avec M. VAQUEZ.) *Soc. de Neurologie*, juin.

34. — Arthrites blennorrhagiques. Considérations étiologiques et bactériologiques. (En collab. avec M. VAQUEZ.) *Soc. méd. des Hôp.*, 21 novembre.

35. — Les hépatites tuberculeuses. *Trib. médicale.*, avril.

36. — Méningites à pneumocoque. Résultats de la ponction lombaire. (En collab. avec M. ACHARD.) *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 3 avril.

37. — Technique pratique de l'épreuve du bleu de méthylène. (En collab. avec M. ACHARD.) *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 25 mai.

38. — Les phlébites superficielles. (Observation in Th. Sagot. Paris 1902.)

1903

39. — Un cas de pleurésie récidivante traité par les injections d'air stérilisé. (En collab. avec M. VAQUEZ.) *Soc. méd. des Hôp.*, avril.

40. — Accidents pseudo-méningitiques après une injection saline dans une pneumonie. (En collab. avec M. ACHARD.) *Soc. méd. des Hôp.*, 3 juillet.

41. — L'hémodiagnostic en chirurgie. (En collab. avec M. VAQUEZ.) *Presse méd.*, 6 mai.

42. — L'excrétion chlorurique et ses rapports avec l'évolution des pleurésies. (En collab. avec MM. ACHARD et THOMAS.) *Arch. génér. de méd.*, août, vol. II, page 1926.

43. — Etude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Rétention et crise (*Thèse inaugurale.* Paris, 1903.)

44. — Le régime déchloruré et hypochloruré chez les cardiaques. (En collab. avec M. VAQUEZ.) *Soc. méd. des Hôp.*, 14 novembre.

1904

45. — Contribution à l'étude bactériologique et thérapeutique du tétanos chronique. (En collab. avec M. Labadie-Lagrave.) *Soc. méd. des Hôp.*, 30 avril.

46. — Etude de la cyanose avec polyglobulie et splénomégalie. (En collab. avec M. VAQUEZ.) *Soc. méd. des Hôp.*, 22 juillet.

47. — L'œdème. (En collab. avec M. LŒPER.) In Man. de médecine DEBOVE-ACHARD.) *Gaz. des Hôp.*, 12 et 19 novembre.

1905

48. — L'hystérie. (Article en collab. avec M. Dutil in Traité de médecine Bouchard-Brissaud.)

49. — Rôle des sanatoriums et des dispensaires dans la lutte contre la tuberculose. (Rapport présenté au Congrès international de la tuberculose en collab. avec le Dr Courtois Suffit.)

1906

50. — Evolution de l'anémie pernicieuse. Anémie progressive et anémie à rechute. (En collab. avec le Dr Vaquez). *Soc. méd. des Hôp.*, 13 juillet.

51. — Un cas d'amaurose saturnine. Rapports des accidents saturnins et de l'hypertension. (En collab. avec M. Labadie-Lagrave.) *Trib. méd.*, 20 juillet.

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PHÉNOMÈNES CRITIQUES MORBIDES

(Nos 27, 29, 30, 31, 39, 41, 42 et 45 de notre exposé chronologique.)

Cette étude, qui n'envisage qu'une faible partie de la vaste question des crises dans les maladies, a fait l'objet de nos investigations systématiques pendant plus de trois ans, sous la direction de notre maître M. Achard. Nous en résumerons les conclusions à la fois techniques et pratiques dans les chapitres suivants.

I. — Relation entre les phénomènes critiques et le mécanisme régulateur de la composition sanguine.

En cherchant à caractériser *l'évolution de la doctrine des crises*, aussi vieille que la médecine, et que tant de générations ont voulu approfondir, on voit que la conception de la crise se dégage, peu à peu, des nuages doctrinaires qui la rendaient moins synthétique que métaphysique, pour devenir plutôt, et un peu trop à notre avis, analytique.

Cette tendance est surtout marquée pour les phénomènes urinaires et hématiques, les seuls dont l'étude nous ait paru devoir être reprise, lorsque nous eûmes passé en revue en en discutant la valeur, des phénomènes tels que la crise thermique, sudorale et leucocytaire. En effet, les auteurs contemporains se sont surtout cantonnés dans des études d'urologie clinique, s'attachant à donner la formule urinaire d'une affection en particulier, sans chercher à

*

généraliser des résultats en apparence dissemblables et en perdant de vue la signification critique du phénomène.

Nous avons essayé de réagir contre cette tendance, en suivant les phénomènes urinaires avec la même précision scientifique, mais en les étudiant dans chaque affection, à la faveur d'une hypothèse en partie vérifiée et à laquelle nous avons apporté, en même temps un nouveau faisceau de preuves, expérimentales et cliniques. Nous voulons parler du mécanisme régulateur de la composition sanguine si bien mis en lumière par M. Achard.

A l'état physiologique ou pathologique, la composition du sang tend à demeurer invariable et les différentes perturbations qu'on tend à provoquer dans cet équilibre se réparent avec aisance et rapidité

Vient-on à introduire dans la masse sanguine des substances étrangères à l'organisme, elle s'en débarrasse rapidement.

A l'état normal elle le fait principalement par la voie urinaire, accessoirement par d'autres émonctoires (cutané, glandulaire, etc.)

Dans certains états pathologiques où l'élimination urinaire est plus ou moins troublée, on peut voir apparaître soit des éliminations sécrétoires supplémentaires plus intenses et prolongées, soit si le même processus, qui détermine dans le rein des arrêts d'élimination, atteint également le fonctionnement glandulaire, une dérivation particulière vers les tissus, les exsudats, les sérosités, les espaces intercellulaires et les cellules même de l'organisme.

Les éliminations supplémentaires peuvent être électives (glande salivaire pour l'iodure) ; de même, telle substance paraît se retrouver de préférence dans tel exsudat : le liquide céphalo-rachidien et l'œdème en contiennent rarement, probablement à cause de l'imperméabilité bien connue de la membrane arachnoïdienne, et de la difficulté de pratiquer des examens sur une quantité de liquide suffisant.

Mais quel que soit son lieu d'élection dans les tissus, il y a pour la substance introduite *état de rétention.*

Cette rétention est *variable avec les individus et avec les substances.* Nulle pour le chlorure de lithium par exemple, légère pour le ferro-cyanure, elle s'accuse nettement pour le salicylate. De plus, tel individu qui peut manifester une rétention particulière pour une substance peut parfaitement n'en pas présenter pour d'autres.

Cette rétention existe *indépendamment de toute lésion organique des reins.* L'élimination provoquée renseigne d'ailleurs beau-

coup moins sur le degré des lésions anatomiques de l'organe que sur sa perméabilité. Même interprétés de cette façon, les résultats qu'elle fournit prêteraient souvent à erreur, si l'on ne tenait pas un compte suffisant de la rétention. Celle-ci peut être sous la dépendance d'un trouble fonctionnel, circulation ou sécrétion du rein; dans certains états, on entrevoit un mécanisme plus complexe. Qu'elle qu'en soit la pathogénie, l'importance est de n'en pas méconnaître les effets.

Mise en évidence pour l'élimination de substances étrangèrse à l'organisme, l'hypothèse de la rétention reçoit une confirmation éclatante dans l'étude des substances entrant dans la composition même de l'urine et surtout dans l'étude du chlore urinaire.

De plus, pour ces substances comme pour celles précédemment étudiées, il est un moment où cesse d'une façon définitive cet état de rétention, où l'élimination reprend ses caractères physiologiques : et c'est la transition entre les deux états qui va constituer la crise.

Etudier non seulement le taux des substances de l'urine, mais rendre patente pour chacune d'elles, à la période d'état de la maladie la « rétention » c'est pour nous la préface indispensable et importante de l'étude de cette période de déclin que nous avons appelée la crise. Celle-ci dépend entièrement de celle-là, la crise n'existera qu'autant que la rétention sera dûment caractérisée.

Si cette condition est réalisée, la manière dont elle cesse et d'où dépend pour nous la valeur critique d'un phénomène devra s'effectuer selon des formes invariables, des types fixes parfaitement comparables aux courbes thermiques. En effet, par un mécanisme analogue à celui qui permet la régulation de la composition sanguine, s'établit à l'état pathologique la régulation thermique, et tous deux se transforment au moment précis où l'état de santé succède à l'état de maladie, et où chaque mécanisme va concourir à une température normale et à une composition physiologique du sang. De deux phénomènes identiques en leur essence, nous ne saisissons pas les mêmes phases : dans l'adaptation thermique, l'effet est nettement perceptible, dans l'autre cet effet (modification de la concentration sanguine) passe souvent inaperçu, alors que les causes, le changement des voies de dérivation et le fait de la rétention dans les tissus, peuvent être facilement saisis. Mais entre ces deux faits un parallélisme étroit doit pouvoir s'établir.

Si, au contraire, la rétention ne s'affirme pas nettement, ou si

elle s'accompagne et se complique d'autres phénomènes qui en interrompent la marche régulière, il faut s'attendre au moment de la crise à des modifications urinaires, s'effectuant sans ordre et ne pouvant répondre à aucun type fixe.

Mais, de même que *cette rétention qui nous sert ainsi à définir et à caractériser la crise*, est capricieuse, élective pour certains médicaments, de même elle montrera pour certaines substances de l'urine une préférence et une constance particulières.

C'est ce qu'on constate pour le chlorure de sodium, dont les qualités physiques et chimiques ont d'ailleurs servi de base à l'édification de la théorie qui nous intéresse. Ce corps est en effet le produit d'une combinaison douée d'une fixité remarquable, et qui le rend capable de résister à l'influence des combustions les plus actives. Par là même il semble destiné presque uniquement à assurer l'équilibre moléculaire des humeurs de l'organisme. Enfin, à ces deux propriétés, stabilité de constitution et mobilité fonctionnelle, il ajoute celle d'être éliminé presque en totalité par les urines, les autres excreta n'en renfermant qu'une très faible proportion.

On comprend, dès lors, l'utilité que peut comporter l'étude des *rétentions* et des *crises chloruriques*.

II. — Rétentions chloruriques.

Nous avons établi avec M. Achard que la diminution du chlore dans tout un groupe de maladies est l'effet presque exclusif d'une rétention dans les tissus : et les preuves avancées, par nous, peuvent se résumer de la façon suivante :

1 Défaut d'équilibre manifeste entre le dosage du chlore urinaire et le dosage du chlore alimentaire ;

2 Défaut de passage du chlore dans l'urine à la suite d'ingestions massives, d'ingestion répétées de chlorure de sodium, ou d'injections sous-cutanées de solutions salines ;

3 Présence du chlore en excès dans les tissus pendant les états de rétention.

4 Relations d'œdèmes localisés ou généralisés, sous-cutanés ou viscéraux, à la suite d'injections de sérum isotonique, de solutions hypertoniques ou d'injections de chlorure, et, lorsque ces œdèmes restaient latents, présence de troubles fonctionnels qui en étaient les signes révélateurs.

Cette rétention réunit, dans un groupe très compréhensif, des maladies fort dissemblables : maladies infectieuses, maladies du

cœur, maladies du rein, et tout un groupe d'autres affections, dont l'unique lien avec les précédents, est cette rétention chlorurée.

Cette manifestation morbide se présente avec des caractères assez nets pour nous permettre de l'identifier toujours à elle-même, dans les circonstances où elle survient.

Nous avons pu en suivre *le début, la manière d'être, les relations avec* d'autres phénomènes, quantité d'urine et courbe ther mique, enfin *les degrés*.

Nous en avons tiré quelques conclusions pratiques, relativement à certaines méthodes thérapeutiques ou à l'opportunité de certains régimes : contre indication à un régime chloruré, à la médication diurétique par ingestion massive de liquide, à l'emploi intempestif des injections salines.

Enfin, bien qu'il soit difficile d'expliquer la rétention, nous avons laissé entrevoir qu'elle était sous la dépendance de phénomènes glandulaires, vasculaires, vaso-moteurs, interstitiels ou plasmatiques qui se combinaient en proportions variables, ce qui explique et laisse prévoir dans la rétention à la fois la modalité de la période d'état et les modalités de la terminaison qui constitue la crise.

III. — Crises chloruriques.

Nous avons accumulé sur ce point de nombreuses observations et tracés, qui nous ont permis de conclure que dans toutes les affections où la rétention était nette, intermittente ou continue, la crise se présente avec des caractères assez identiques, en dehors d'exceptions peu fréquentes, pour nous permettre d'en décrire *le début, l'aspect général, la brusquerie ou la lenteur, le moment, les rapports avec les autres crises*, et surtout avec les crises polyurique et thermique, les seules auxquelles, jusqu'ici, on ait prêté une attention soutenue.

De chacune de ces modalités nous avons dégagé la signification clinique. Autant nous avons vu que la valeur diagnostique, tiré de la rétention, était faible, autant la valeur pronostique qui s'attache à la crise chlorurique est importante.

Pour la pneumonie, la crise brusque, confirmée et précoce quelquefois annonce la défervescence ; elle est aussi nette dans son allure que la courbe thermique et quand la chute thermique n'est pas franche, la crise chlorurique brusque suffit à caractériser la défervescence ; la crise lente laisse l'esprit en suspens et

permet de formuler des réserves sur les complications possibles, en dépit même d'une crise thermique des plus nettes.

Pour la **pleurésie aiguë**, les chlorures dominent, comme partout, l'évolution générale de la maladie, et au point de vue résorption de l'épanchement, opportunité de la ponction, ils renseignent non seulement mieux que la température, mais encore mieux que la quantité des urines.

Moins significative dans **les fièvres éruptives**, où d'autres éléments plus nets la font passer à un plan secondaire, où elle ne fait d'ailleurs que confirmer les indications d'une rétention douteuse ou absente, la crise chlorurique recouvre son importance dans un grand nombre d'autres affections aiguës, et surtout dans les **maladies fébriles à évolution prolongée** (fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, broncho-pneumonie).

C'est d'ailleurs dans la **fièvre typhoïde** que la crise chlorurique affecte un aspect général qui permet de la comparer, au point de vue importance clinique, à la crise pneumonique (crise brusque ou lente, précédée ou non de petites décharges précritiques à signification douteuse).

Enfin, de même que la rétention chlorurée dépasse le cercle des maladies fébriles et n'affecte avec la marche de la température que des rapports fréquents, mais de simple coïncidence, de même la crise qui lui succède, se rencontre avec la même allure, la même valeur clinique dans des affections diverses : **asystolie, coliques saturnines.**

Etudiée dans ces maladies, avec les mêmes détails que dans les autres affections, nous n'avons fait que la soupçonner et donner les preuves de son existence dans certaines **maladies nerveuses**, où son étude mérite d'être poursuivie.

IV. — Les phosphates urinaires et les phénomènes critiques.

Existe-t-il une rétention des phosphates ? — *a*) Après avoir établi les rapports qui existaient entre l'élimination urinaire des phosphates et la nature de cette alimentation, nous avons cherché à établir l'existence de cette rétention phosphatique par les dosages effectués pendant la phase de rétention chlorurée. Voici nos conclusions :

1° *Dans les maladies aiguës à évolution rapide*, dont nous avons pris pour type la *pneumonie*, nos résultats nous forcent à distinguer deux groupes :

1er GROUPE. — Que la fièvre soit très élevée ou se maintienne dans les limites ordinaires ; que l'allure générale soit grave et la terminaison mortelle ou, au contraire, la convalescence brusque et franche, si la période d'état est courte, et ne se continue pas, au-delà de six à sept jours, la diminution de l'acide phosphorique est nulle, ou très petite et à peine perceptible.

2e GROUPE. — *La période d'état se prolonge ;* la réaction de l'organisme se fait mal ou difficilement chez des malades âgés, cachectiques ou entachés d'alcoolisme. La défervescence tardive est suivie d'une phase de réparation lente ; en un mot, dans toutes les pneumonies où la rétention chlorurée disparaît sous forme de crise lente, nous avons trouvé une diminution assez sensible des phosphates.

2° *Dans les maladies aiguës à évolution prolongée,* dont nous avons pris comme type la fièvre typhoïde, on observe, soit un abaissement des phosphates (*type hypophosphaturique continu*), qui ne dépasse pas d'ailleurs les limites entre lesquelles oscille la diminution précédente, soit une excrétion à peu près normale, (*type phosphaturique normal continu* (rare), soit enfin une élimination intermittente, l'une des deux courbes précédentes étant interrompue par des phases plus ou moins longues d'hyperphosphaturie manifeste (*type hypophosphaturique intermittent*). Si nous nous en rapportons à l'examen des fièvres typhoïdes que nous avons suivies journellement, c'est le troisième type qu'on rencontre le plus fréquemment. Il est rare que diminution ou état normal se maintiennent d'une façon régulière. Presque toujours des décharges les accompagnent, qui peuvent durer quelquefois assez de temps pour faire croire à une hyperphosphaturie continue.

En résumé, diminution inconstante, tantôt notable, tantôt faible ou nulle, le plus souvent intermittente, et ces différences constatées dans le même groupe d'affections, tel est le résumé de notre étude des phosphates pendant la période d'état des maladies.

b) Pour achever d'élucider la question de la rétention et pour éviter l'élimination importante par les fèces, nous *avons injecté sous la peau des phosphates sous forme de glycéro-phosphates de soude* afin d'observer s'ils étaient retenus ou s'ils s'éliminaient. En comparant nos résultats entre eux, en les rapportant avec les données obtenues chez des sujets sains, il nous a été impossible de déceler l'existence d'une rétention phosphatée.

2° Les phosphates à la période critique. — L'incertitude, l'inconstance des données précédentes, l'existence douteuse d'une rétention analogue à celles des chlorures, ne plaident guère en faveur de crises régulières et nous ne les avons d'ailleurs jamais rencontrées, aussi bien dans les maladies fébriles que dans les maladies non fébriles.

Nous résumons nos données en disant que : tantôt dans la courbe phosphatique, la période critique *passe inaperçue*, le tracé antérieur indiquant un taux continu, normal ou diminué ; tantôt se produisent une série d'éliminations supplémentaires, dont nous ne préjugeons pas la nature, en les désignant sous le nom de *décharges phosphatiques*.

Ces décharges peuvent exister dans la période d'état, survenir à la terminaison (*décharges pseudo-critiques*). Mais sauf dans l'asystolie, (où la rétention étant presque uniquement due à des causes circulatoires, les décharges urinaires sont toutes parallèles au moment où l'hydraulique de la circulation rénale retrouve ses conditions physiologiques), il n'y a aucune relation entre la décharge phosphatique et la crise si nette et si typique des chlorures.

Conclusions cliniques. — *Au point de vue diagnostic*, nous avions déjà formulé toutes nos réserves sur la tendance qui s'était manifestée à utiliser un phénomène aussi généralisé que la rétention des chlorures, pour caractériser telle ou telle affection, bien qu'il se manifestât, dans certains cas, avec une intensité et une régularité particulières. A plus forte raison devons-nous ne pas exagérer l'importance d'une diminution des phosphates, qui a le défaut d'être commune à un grand nombre de maladies et d'être inconstante. Penser autrement serait s'exposer à des mécomptes fâcheux.

Au point de vue pronostic, les même hésitations sont permises puisque les mêmes variations relatives observées chez les malades évoluant vers la convalescence, nous les avons retrouvées au cours d'affections mortelles (pneumonie) ; tout au plus pourait-on accorder, aux décharges phosphatiques pseudo-critiques, une signification quelconque. Mais, d'une part, leur apparition pendant la période d'état ne permet pas de les considérer comme des indices certains de guérison, et, d'autre part, le fait de les avoir vues survenir, notablement exagérées, en même temps que des éliminations excessives d'urée, sans que l'évolution en fût troublée, autorise à ne leur attribuer aucune signification fâcheuse.

V. — Sulfates et phénomènes critiques.

Après avoir étudié, chez des sujets normaux, l'élimination des sulfates urinaires, et montré que leur taux variait avec l'alimentation, qu'il fallait tenir compte dans leur étude, beaucoup plus que pour les autres substances, de l'élimination par les matières fécales, nous avons montré que dans les différentes maladies à rétention chlorurée :

1° **A la période d'état**, les sulfates conservent un taux presque normal. Une diminution légère, relevée au cours d'une ou deux analyses peut, à la rigueur, se rencontrer chez des sujets nourris avec une faible quantité de lait, mais plus souvent on relate une *augmentation importante malgré le faible volume de l'urine.*

Il paraît exister une certaine relation entre l'élimination des sulfates et l'élimination de l'urée, et l'hypersulfaturie nous a paru avoir dans certains cas (en particulier dans la pneumonie), une signification pronostique fâcheuse.

L'injection de solutions salines sulfatées n'a jamais été suivie *de rétention de la substance,* mais d'une élimination intégrale avec diurèse manifeste qui nous a fait penser qu'on est mieux fondé à espérer l'augmentation des urines dans les maladies aiguës en employant des solutions sulfatées simples ou mixtes (sulfates et chlorures) que des solutions chlorurées simples, sans que cependant cette intervention ait une efficacité complète.

2° **A la période terminale ou critique**, ou bien la *courbe des sulfates se maintient* entre les mêmes limites, croisant en général le tracé des urines et des chlorures, quelque jours après la défervescence.

Ou bien *elle s'abaisse sensiblement,* dans les cas où la sulfaturie relative de la période d'état s'est accompagnée d'une sulfaturie absolue, comme nous l'avons observé au cours des pneumonies. Et l'abaissement est toujours plus marqué, en réalité, que l'apparence des tracés ne le laisserait supposer, parce qu'au moment où il se dessine avec le plus de netteté, commence à se faire sentir l'influence d'une alimentation albuminoïde et soufrée (viande et œufs).

Ou bien enfin les sulfates *légèrement diminués* pendant la période d'état *se relèvent faiblement* à la période critique, mais sans arriver à un taux comparable à celui des chlorures, et sans les décharges importantes relevées à propos des phosphates. D'ailleurs, outre que cette diminution est douteuse, peu marquée, compatible avec l'ali-

mentation, l'ascension lente et courte peut être également attribuée à la même cause. En effet, cette modalité est une exception.

Nous l'avons rencontrée au cours d'une asystolie passagère où toutes les courbes, au moment de la polyurie de convalescence, suivaient la marche parallèle que nous avons déjà signalée Ces décharges identiques nous permettent donc encore d'insister sur ce point, que parfois la rétention a des causes toutes mécaniques d'accumulation, et quand sa pathogénie se réduit à cette explication simpliste, mais seulement dans ces cas, ce qui est la règle pour la crise chlorurique le devient pour les autres crises de l'urine.

VI. — Phénomènes critiques et caractères physiques de l'urine.

1° **Volume.** — Le volume des urines a dans la période d'état et dans la terminaison des maladies une importance clinique considérable. La polyurie critique est suffisamment connue, et doit être considérée comme un symptôme de grande valeur. Elle est souvent étroitement liée à la crise chlorurique. Mais comme elle peut manquer, bien que l'autre se produise; comme elle peut traduire l'élimination abondante d'autres principes qui présentent moins d'intérêt clinique que les chlorures, elle offre un intérêt moins absolu et moins général que la crise chlorurique.

2° **Concentration urinaire.** — Suivie systématiquement et journellement dans l'évolution de toutes les affections que nous avons étudiées, la courbe cryoscopique des urines dans toutes les maladies précédentes, semble donner, sur la défervescence, des indications précises, mais en réalité elle est fonction non pas tant des phénomènes critiques en général, que d'un seul, le plus facile à constater, la polyurie. Elle en souligne l'inconstance et le caractère superficiel, et mérite, pour les mêmes raisons, la même importance clinique secondaire.

3° **Concentration urinaire et densité.** — En rapprochant sur des tracés appropriés la courbe de concentration urinaire de la courbe des densités journalières, nous voyons s'établir entre ces deux données, un parallèle frappant. Ainsi se trouve démontré, avec une preuve nouvelle, qu'en demandant à la cryoscopie des données sur l'urine, on court le risque de n'être renseigné uniquement et d'une façon détournée que sur le volume des urines.

4° **Formules cryoscopiques de correction** : Ces formules (Koranyi, Claude et Balthazar), ne rectifient les données de la cryoscopie qu'en tenant compte de la teneur pour cent de l'urine en chlorure de sodium. Etablies à l'aide de calculs compliqués, elles n'offrent cependant dans leur ensemble que le même intérêt qui s'attache à la courbe de la diurèse chlorurée totale.

VI. — Phénomènes critiques hématiques.

Sérum : 1° La teneur du sang en chlorure de sodium demeure invariable pendant l'évolution des deux périodes de rétention et de crise chlorurique urinaire qui caractérise l'affection.

2° La concentration du sérum oscille faiblement suivant deux types : On observe : ou bien l'abaissement du sérum à la période critique, et le relèvement à une période éloignée du début de la convalescence; ou bien, l'abaissement précritique, *correspondant au phénomène de la dilution sanguine* et le relèvement critique ou rapidement post-critique.

Globules rouges. — Après avoir mis en présence les deux théories mécaniques et organiques d'où découlait la possibilité d'une crise hématique, et avoir montré combien, en réalité, les phénomènes mécaniques et organiques étaient complexes et souvent contradictoires (concentration du sang par diurèse, et dilution sanguine par afflux de sérosité interstitielle), nous avons conclu que la crise hématique devait être inconstante et irrégulière. Et de fait, nous avons décrit :

Un type hypoglobulique précritique brusque où l'hypoglobulie est toujours passagère : elle est suivie à bref délai, soit d'un retour à la normale, soit d'une phase légèrement hyperglobulique.

Un type polyglobulique léger et continu. Il y a une légère diminution des globules pendant la période d'état. Elle s'accentue avant la crise; puis progressivement, lentement s'effectue le retour à la normale.

Irrégularité et absence de modifications. — C'est la modalité la plus fréquente :

Tantôt la courbe des globules rouges poursuit un trajet régulièrement horizontal.

Tantôt il y a des oscillations brusques, mais leur irrégularité dans leur mode d'apparition, leur manière d'être, leur intensité, leur moment, ne permet de leur accorder aucune valeur clinique.

CRYOSCOPIE DES LIQUIDES DE L'ORGANISME

Nos 18, 19, 36, 42 et 43.

I. — Serum.

Nous avons insisté sur les causes d'erreur qu'il importe d'éviter pour la cryoscopie du *sérum sanguin*. Avec M. Achard, nous avons montré que certaines fautes de technique commises dans la récolte du sang, telles que l'application de ventouses trop chaudes ou humides, ou contenant une trace d'alcool, pouvaient fausser les résultats. Nous avons vu aussi que le sang recueilli simultanément chez le même malade par deux opérateurs différents pouvait présenter quelques différences cryoscopiques. Nous avons fait remarquer que le sérum trouble ou légèrement teinté qu'on obtient chez certains malades, même en l'absence de toute faute de technique, doit peut-être sa concentration élevée à l'exsudation de certaines substances sorties des globules au moment de la coagulation du sang; car le sérum, n'est jamais qu'un produit cadavérique résultant de la mort du sang, et sa concentration ne correspond peut-être pas toujours, à l'état pathologique, à celle qu'avait le plasma dans le sang vivant.

II. — Liquide céphalo-rachidien.

Le *liquide céphalo-rachidien*, d'après nos recherches avec MM. Achard et Lœper, portant sur une centaine de cas, est le plus souvent légèrement hypotonique par rapport au sang, contrairement à l'assertion d'autres auteurs. Il en est de même dans nombre d'affections chroniques des centres nerveux (hydrocéphalie, paralysie générale, tabes, myélites chroniques), dans le zona, dans les névroses, dans l'éclampsie puerpérale. La concentration est habituellement augmentée chez les asystoliques, les urémiques, les diabétiques. Dans les méningites, nous avons constaté de grandes variations, survenant même parfois à très peu de jours d'intervalle chez le même malade, notamment dans les méningites aiguës. Aussi nous a-t-il paru impossible de tirer de la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien aucune indication pour le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et les autres méningites, comme MM. Widal, Sicard et Ravaut

avaient proposé de le faire. En outre, la comparaison cryoscopique entre le liquide et le sérum sanguin ne nous a pas non plus donné de résultats plus favorables.

Le *liquide des kystes hydatiques* offre une concentration variable (0,49-0,69).

III. — Urine.

Enfin, à propos *de l'urine*, nous avons formulé de nombreuses réserves sur le résultats obtenus à l'aide de certaines formules cryoscopiques. Nous avons montré que leur valeur était en relation directe avec la teneur de chlorure de sodium de l'urine, et que dans certaines maladies infectieuses et dans la pleurésie le simple dosage journalier en chlorures était d'une application plus facile, et d'un intérêt plus immédiat au point de vue pronostic.

LEUCOCYTES DU SANG ET DES SÉROSITÉS

I. — L'hémodiagnostic en chirurgie.

Nº 41.

Nous avons, en collaboration avec M. Vaquez, recherché si dans les affections chirurgicales les modifications des globules blancs, tant au point de vue quantitatif, qu'au point de vue qualitatif (formule leucocytaire) avaient un intérêt clinique. Nous indiquons, les conclusions auxquelles nos nombreuses recherches nous ont conduits.

Modifications quantitatives. — 1° *Leucémie.* — L'examen du sang est de règle dans tous les cas où une indication opératoire semble se poser, en présence d'une splénomégalie de nature non déterminée, ou d'adénopathies multiples ou localisées. L'existence de la leucémie conduit alors à l'abstention.

2° *Leucocytose dans les suppurations.* — Dans les *suppurations externes*, l'examen du sang, n'offre qu'un intérêt spéculatif. Dans *les suppurations viscérales*, mises à part les inflammations parenchymateuses diffuses d'ordre médical, ou les suppurations généralisées qui échappent à toute intervention, les collections enkystées donnent lieu à une leucocytose inconstante. Mais elle est utile dans certains cas, quand on hésite entre un phlegmon viscéral

et une affection générale à manifestations leucopéniques, la fièvre typhoïde, par exemple.

Dans les suppurations séreuses, la leucocytose, au contraire, est constante, ordinairement élevée, sauf dans certaines manifestations pyémiques articulaires au cours de la blennorrhagie, par exemple, où dans 4 cas observés par nous, les globules blancs ont oscillé entre 8.000 et 12,000, malgré l'intensité de la fièvre. Mais dans aucune affection elle n'atteint un degré aussi élevé, et par suite une importance aussi nette que dans les suppurations péritonéales. Que la grande séreuse soit intéressée directement ou du fait d'une affection viscérale voisine, qu'elle réagisse sous forme de collection localisée, ou dans sa totalité, la leucocytose se maintiendra rarement au-dessous de 25.000, et dépassera fréquemment 30.000, en particulier dans l'appendicite et les suppurations pelviennes.

Leucocytose dans l'appendicite. — Absente dans l'appendicite non suppurée, faible dans les appendicites avec péritonite suraiguë, très intense dans les appendicites avec suppuration péritonéale, la leucocytose appendiculaire fournit d'après nous au point de vue opératoire les indications suivantes :

Abstention possible et fréquente lorsque la leucocytose n'existe pas ou reste dans les limites moyennes ; intervention constante, dans les formes ayant à un moment quelconque présenté une leucocytose active, intervention qui sera tantôt immédiate, tantôt retardée ; indication précieuse sur les résultats opératoires : tels sont les éléments qui font de l'examen du sang dans l'appendicite un symptôme de premier ordre, dont la valeur n'en dépend cependant pas moins des circonstances cliniques concomitantes.

Leucocytose dans les suppurations pelviennes. — Elle est ordinairement intense et d'une utilité incontestable pour le diagnostic avec certaines affections (fibrome, néoplasme utérin, hématocèle Elle s'abaisse et disparaît dans les périodes d'enkystement de repos, d'évacuation spontanée, ou après l'intervention chirurgicale palliative.

Leucocytose dans les cancers. — Cette leucocytose étudiée sur toutes les variétés de cancer, ne paraît en rapport absolu ni avec la généralisation ni avec la variété, ni même avec l'ulcération du néoplasme.

Etudiée spécialement dans le cancer de l'estomac, elle permet de formuler les conclusions suivantes :

1° Lorsque, en présence d'une affection gastrique de nature indéterminée, l'examen du sang reste négatif au point de vue de la leucocytose, il ne faut pas de ce fait rejeter comme improbable le diagnostic de cancer gastrique. Si, d'autre part, les signes observés rendent ce diagnostic vraisemblable, on pourra admettre, mais non d'une façon absolue, que le cancer est localisé et non ulcéré, etc. ;

2° Lorsque, en présence d'une affection gastrique, de nature indéterminée, l'examen du sang est positif, et que la leucocytose atteint déjà 12 ou 15.000 éléments, on pourra considérer comme plus probable l'existence d'un cancer gastrique et admettre que celui-ci, déjà d'ancienne date, s'accompagne soit d'ulcération, soit de propagation plus ou moins lointaine ;

3° Lorsque, avec un cancer gastrique, la leucocytose atteint ou dépasse 20.000 éléments, on devra admettre que le cancer s'accompagne d'une propagation péritonéale étendue, avec très probablement infection généralisée de l'organisme.

Ces deux dernières propositions peuvent s'appliquer aux autres variétés du cancer.

Modifications qualitatives. — La formule leucocytaire nous a paru d'un intérêt moins immédiat pour le chirurgien. Néanmoins, nous avons signalé les indications fournies par certaines lymphocythémies, et par l'éosinophilie (kystes hydatiques, tumeurs et inflammations parasitaires).

Modifications de certaines propriétés du sang. — Enfin, nous avons établi et décrit la valeur diagnostique, qui dans certains cas plutôt rares, s'attachaient à différentes recherches : modifications de la valeur globulaire, de la résistance globulaire et de la coagulabilité.

II. — Cytoscopie des liquides pathologiques.

Nos 15, 18, 19, 36.

Lorsque les travaux de MM. Widal et Ravaut sur le cytodiagnostic eurent montré l'importance de la recherche des globules blancs dans les sérosités, nous avons apporté quelques documents à la cytologie des liquides pathologiques, surtout pour ce qui concerne le *liquide céphalo-rachidien*.

Nous avons observé ainsi, avec M. Achard, l'absence de réaction leucocytaire dans le tétanos, dans la chorée.

Nous avons eu l'occasion également avec M. Achard de vérifier les variations successives de la formule leucocytaire au cours des méningites en voie de guérison (méningite cérébro-spinale à méningocoques, et méningite à pneumocoque). Dans la méningite séreuse pneumococcique nous avons signalé l'abondance relative des mononucléaires en rapport avec la forme spéciale du processus inflammatoire.

Avec MM. Achard et Lœper, nous avons montré que, dans le zona, si la lymphocytose est fréquente, on peut observer cependant des polynucléaires, et l'absence d'éléments n'est pas rare.

Nous avons relaté, avec M. Achard, la présence de lymphocytes, entraînant un diagnostic erroné de méningite tuberculeuse, dans un cas de tumeur du cervelet.

Enfin nous avons signalé avec M. Achard une autre cause d'erreur encore plus curieuse : c'est un cas de méningite pneumococcique à lésions craniennes, dans lequel la ponction lombaire n'avait donné qu'un liquide clair et dépourvu de cellules, sans doute parce que le liquide ne communiquait pas librement des méninges encéphaliques aux méninges rachidiennes.

HUMEURS OPALESCENTES

(Nos 27 et 29.)

La lactescence du sérum et des sérosités peut être due à plusieurs causes. Elle résulte, dans certains cas, de la présence de fines granulations graisseuses et dans d'autres cas de granulations protéiques qui leur donnent cet aspect particulier.

Nous avons insisté sur la pathogénie de ces humeurs opalescentes, en rapportant, avec M. Achard, deux observations d'ascite lactescente dans lesquelles, outre une proportion variable de graisses, il y avait aussi des nucléo-albumines, et nous avons noté, à ce propos, que la solution de ces nucléo-albumines est fortement opalescente.

Dans l'un de ces cas, nous avons observé, dans la plèvre droite, un léger épanchement moins opalescent que l'ascite : il résultait, sans doute, d'une transsudation, à travers les lymphatiques du diaphragme, du liquide péritonéal, imparfaitement filtré par une membrane très perméable.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE SPÉCIALE

I. — MALADIES DU SANG

La cyanose avec spléno-mégalie et polyglobulie. (Maladie de Vaquez.)

(N° 46.)

Nous avons repris, avec M. Vaquez, à l'occasion d'un cas observé par nous, l'histoire de cette affection, distraite pour la première fois par M. Vaquez, du groupe des cyanoses et rattachée par lui à une lésion des organes hématopoïétiques.

Au point de vue symptomatique, nous l'avons ainsi caractérisée :

La *cyanose* est le phénomène le plus fréquent et habituellement le premier en date. Inégalement répartie, prédominant à la face et aux extrémités, elle résulte à la fois de la dilatation de capillaires sous-cutanés et de la pléthore sanguine, avec *augmentation considérable du nombre des globules rouges*, qui oscillent entre 8.000.000 et 12.000.000.

Elle commande toute une symptomatologie fonctionnelle : phénomènes de congestion encéphalique avec douleur de tête, bourdonnements d'oreille, vertige affectant rarement la forme du vertige de Ménière ; tendance aux hémorragies muqueuses (gengivale, conjonctivale) et cutanées ; troubles de circulation viscérale prédominant du côté de l'appareil digestif (anorexie passagère, digestions pénibles, ballonnement du ventre), et du côté de l'appareil urinaire où l'une de ses conséquences les plus

remarquables est l'apparition d'une albuminurie inégale et intermittente.

L'hypertrophie splénique s'installe lentement et progressivement et peut durer des années. L'hypertrophie hépatique est inconstante.

L'examen du sang sec révèle un léger degré *de poikylocytose*, une polychromatophilie inconstante; la richesse en hémoglobine et l'augmentation de la valeur globulaire. Les *leucocytes*, peu modifiés au point de vue quantitatif, sont au contraire fortement altérés dans la répartition de leurs formes. Les polynucléaires neutrophiles sont en proportion croissante, oscillant entre 79 et 82 p. 100, et cette augmentation semble se produire au détriment des lymphocytes dont le taux s'abaisse jusqu'à 5 p. 100, alors que les grands mononucléaires demeurent en proportion normale. De plus, les éosinophiles polynucléaires s'élèvent jusqu'à 4 et 5 p. 100. Nous n'avons pas vu de mastzellen, mais nous avons pu noter quelques myélocytes neutrophiles et éosinophiles, et l'existence de globules rouges nucléés appartenant plutôt à la forme normoblastique.

Deux particularités semblent ne pas avoir attiré l'attention des auteurs. La première, déjà signalée par M. Vaquez, est relative à la dimension moyenne des hématies. Elle ne dépasse jamais, 7 μ 6, malgré l'existence de quelques micro et macrocytes. L'examen de préparations provenant de malades analogues, et mises à notre disposition par les docteurs Gombaut et Parkes Weber, permet de considérer cette absence d'hyperglobulie comme un signe presque caractéristique, en tout cas fort important au point de vue du diagnostic. On sait, en effet, qu'il n'en est pas de même dans certaines cyanoses chroniques d'origine congénitale, où la polyglobulie variable, due à un phénomène de suppléance développé à la suite de l'insuffisance respiratoire, s'accompagne toujours d'hyperglobulie.

La seconde particularité a trait à la résistance globulaire diminuée dans des proportions considérables : l'hémolyse débutant dans des solutions titrant 0,475 de chlorure de sodium devenant totale dans des solutions à 0,375, alors que normalement elle s'accuse à 0,40 pour s'achever à 0,325 ou 0,30. Ce phénomène, contrairement au précédent, ne nous paraît pas spécial à telle ou telle variété de cyanose.

Au point de vue pathogénique il est impossible d'attribuer à la lésion de la rate ou du foie une part prédominante et exclu-

sive. Il faut, comme M. Vaquez l'avait établi, évoquer la suractivité fonctionnelle de tout l'appareil hémopoiétique et à ce propos nous avons comparé l'affection qui nous occupe avec certaines maladies du sang.

On sait, en effet, que l'anémie splénique myéloïde décrite par Weill, Clerc, Aubertin et Vaquez, est caractérisée moins par l'anémie toujours très variable et quelquefois à peine marquée, que par une splénomégalie chronique, avec apparition dans le sang, *d'une façon constante et essentielle*, de globules rouges nucléés, et d'une *façon accessoire* de formes leucocytaires primordiales, myélocytes et cellules de transition. Cette maladie n'a pas forcément une évolution fatale, et dès lors elle pourrait être envisagée comme un des stades initiaux de la maladie de Vaquez. Celle-ci n'en différerait que par l'existence d'une polyglobulie composée d'éléments adultes, ayant succédé, en somme, à une véritable polyglobulie d'éléments jeunes et nucléés. Mais dans les deux cas la moelle fournit par l'existence dans le sang des mêmes formes myélocytaires, des mêmes érythroblastes, des mêmes phénomènes de polychromatophilie, la preuve indéniable d'une même suractivité fonctionnelle. Ces manifestations sont moins intenses dans les splénomégelies polyglobuliques, mais n'en peuvent pas moins être considérées comme les vestiges d'un processus irritatif identique, recevant une expression définitive dans la polyglobulie devenue le phénomène prédominant,

De plus, il est permis, pour mieux montrer l'analogie, de tenter entre la splénomégalie polyglobulique et la leucémie myélogène un rapprochement que nous avons nettement établi entre cette dernière affection et l'anémie splénique myéloïde.

Dans la leucémie, en effet, la suractivité fonctionnelle des organes hématopoiétiques se manifeste d'une façon élective pour la série blanche : c'est une suractivité leucoblastique. Dans la splénomégalie polyglobulique, cette suractivité s'exercerait sur la série rouge : ce serait un processus érythroblastique ; selon l'heureuse expression de Türck, il y aurait alors véritable « *érythrémie* ». Or, notre interprétation permettrait de concevoir pour cette érythrémie deux aspects différents : l'une, *forme de début*, serait essentiellement caractérisée par la prédominance d'hématies nucléées, et répondrait à l'anémie splénique myéloïde ; l'autre, *forme d'évolution*, *forme terminale*, serait caractérisée par une surproduction d'hématies anucléées, adultes.

Dans les deux cas, la rate et le foie, augmentés de volume, apparaissent, moins comme des centres de destruction globulaire

devenus inactifs, que comme des organes en hyperfonctionnement, et qui, par un phénomène analogue à la reviviscence du tissu myélogène dans la leucémie, auraient recouvré une fonction érythroblastique égale ou supérieure à celle de la moelle osseuse.

Un dernier point reste, enfin, à établir dans cette pathogénie : la cause même de cette irritation hématopoiétique généralisée. Il ne nous paraît pas douteux qu'elle soit de nature infectieuse ou toxique, mais il n'est pas prouvé qu'elle soit de nature tuberculeuse spécifique.

Au point de vue thérapeutique, les données que nous avons apportées sont vagues. L'arsenic et la radiothérapie n'ont eu aucune influence, et nous pensons que seule la splénectomie pourrrait donner des résultats.

L'évolution de l'anémie pernicieuse.

(N° 50)

En cherchant à caractériser, avec M. Vaquez, l'évolution de l'anémie pernicieuse, à l'aide des observations antérieures et de deux observations personnelles *suivies pendant plusieurs années*, nous avons montré que cette évolution découlait naturellement des données cliniques et expérimentales sur le mécanisme intime des états anémiques. Elles s'accordent à montrer au sein de l'organisme l'existence de deux processus étroitement liés et subordonnés l'un à l'autre, l'un de destruction, l'autre de réparation globulaires, celui-ci paraissant exclusivement sous la dépendance de l'hémolyse. Dès lors, chez certains sujets, et c'est là une conception que la clinique réalise, mais que l'expérience est forcément impuissante à démontrer, la réaction est nulle, et libre cours est laissé au processus hémolytique (anémies aplastiques). Chez d'autres, et c'est toujours au point de vue expérimental, fréquemment au point de vue clinique, l'apanage de sujets jeunes, la réaction est, au contraire, vive et luxuriante, mais les résultats en sont variables : ou bien malgré sa richesse elle est impuissante à compenser la perte infligée par le processus hémolytique ; ou bien elle maintient en équilibre le taux des éléments du sang ; ou bien elle triomphe de façon plus évidente, et si le processus hémolytique s'affaiblit ou s'arrête après avoir sollicité d'une façon excessive la réaction organique, elle donne lieu à ce phénomène en apparence paradoxal d'une pléthore, d'une polyglobulie, conséquence lointaine d'un processus hémolysant. Cette dernière éventualité, réalisée

expérimentalement, n'a pu être vérifiée au point de vue clinique, mais correspondrait à l'hypothèse qu'avec M. Vaquez,, nous avions formulée au sujet de la nature de certaines polyglobulies. Les autres données trouvent, en clinique leur consécration intégrale.

1. **Anémies a plastiques.** — Dans cette forme, le sang, malgré la baisse graduelle et continue des globules, conserve les caractères d'un sang normal. Il n'y a ni poïkilocytose, ni polychromatophilie, ni présence d'hématie nucléée, ni leucocytose, ni myélocytose, ni même une modification de la valeur globulaire (tantôt augmentée, tantôt diminuée (Aubertin) : une augmentation de la proportion des lymphocytes témoigne seule sur les préparations sèches d'une altération du sang. A la mort, l'aspect jaune homogène et généralisé de la moelle trahit une absence de réaction, et les autres organes n'offrent que les traces du processus hémolytique (sclérose pulpaire atrophique intense de la rate). On conçoit donc que cette forme réponde nettement et par sa manière d'être, et par son évolution à la conception primitive de Biermer, et que la déglobulisation ait chez elle quelque chose de fatal, de régulier, de mathématique. En critiquant, comme nous l'avons fait avec M. Vaquez, les observations d'anémies aplastiques qui auraient échappé à cette loi d'évolution, on voit qu'il s'agit, en réalité, d'anémies devant être rangées dans le groupe suivant.

2. **Anémies plastiques.** — Ce sont celles dans lesquelles l'examen du sang révèle une réaction hématopoétique forte. Mis à part le groupe des anémies dites secondaires et dont la formule hématologique ne diffère pas de la formule des anémies primitives, mais dont l'évolution est commandée avant tout (pas exclusivement) par le processus en cause (tumeur, parasite, etc.), on peut distinguer deux séries de faits :

Dans une première série de faits, l'anémie plastique peut avoir une évolution analogue à celle de l'anémie aplastique et la mort survenir comme la conséquence d'une seule, et plus ou moins longue atteinte. C'est qu'alors, ou bien la réaction médullaire a été insuffisante, ou bien, malgré son intensité, le processus de réparation sanguine a été impuissant à vaincre l'hématolyse. De ces deux hypothèses, l'une semblerait convenir aux faits que MM. Vaquez et Aubertin, avaient rangés dans un groupe spécial d'anémies dites métaplastiques et qu'une inter-

prétation plus large leur a fait définitivement ranger dans la classe des anémies plastiques ; l'autre concerne tous les faits qui ont trait à des malades en pleine rénovation sanguine, avec moelle rouge à l'autopsie.

Dans une deuxième série de faits qui sont loin d'être exceptionnels, l'anémie affecte une marche rémittente et prend le type d'anémie à rémission ou à rechute. C'est là une forme logique, qui indique une résistance organique proportionnée aux efforts de l'hémolyse.

La rémission apparaît soit quand le processus hémolytique, ayant épuisé son action, ou s'étant atténué, laissera le champ libre à la rénovation sanguine ; soit au contraire quand ce même processus aura atteint son maximum d'effet, entraîné une déglobulisation extrême, et par là même, exalté au plus haut point les fonctions hématopoïétiques.

Elle peut être brusque et intense, s'accuser en quelques jours, et se traduire par un ensemble de phénomènes cliniques pseudo-critiques ou, au contraire, être moins violente et plus lente. Elle est suivie d'une période d'euphorie plus ou moins longue, qui semble correspondre non à une véritable guérison, mais à un état d'équilibre instable où persiste la lutte sourde entre les deux processus : hémolytique et réparateur. Au moment de la rechute, il est rare qu'on observe une réaction sanguine aussi luxuriante que lors de la première phase, et on conçoit qu'on puisse tirer de ces différences d'intensité quelques indications pronostiques.

Tantôt cette réaction sanguine sera insuffisante et le malade voué à une issue fatale ; tantôt elle sera de nouveau victorieuse et l'anémie évoluera plusieurs années, avec une marche discontinue, plusieurs rechutes et plusieurs guérisons apparentes. Mais insensiblement en une fois ou en plusieurs reprises l'anémie plastique tend à se transformer en anémie aplastique ou tout au moins « hypoplastique », et c'est à l'évolution fatale et progressive de cette dernière forme que finalement on assiste.

Thérapeutique de l'anémie pernicieuse. — Chaque fois qu'une rémission s'observe dans une anémie, on a une tendance naturelle à en attribuer le mérite à la thérapeutique. C'est ainsi qu'on a, tour à tour, signalé les bienfaits de l'arsenic, de l'opothérapie médullaire, de certains sérums hémolytiques. M. Vaquez et nous. qui avons été des premiers à faire intervenir dans la thérapeutique de l'anémie pernicieuse la radiothérapie, nous étions

tentés de lui attribuer la première guérison. L'événement a montré qu'il fallait être plus réservé, parce que la même médication, essayée dans les mêmes conditions et avec la même persistance, a été vaine au cours d'une deuxième atteinte.

C'est qu'il en est de la radiothérapie comme de toutes les médications actuellement en usage contre l'anémie pernicieuse. Elles ne s'adressent pas à l'essence même du processus hémolytique et par là sont frappées d'impuissance. Au contraire, toutes cherchent à favoriser la résistance de l'organisme, c'est-à-dire à stimuler les fonctions hématopoïétiques, qui ont, nous l'avons montré, une tendance naturelle à réagir d'elles-mêmes. Elles n'auront d'efficacité que si les organes qu'elles sollicitent peuvent leur obéir, et là encore c'est l'état de ces organes, l'état de la moelle qui, avec ou sans médication, va régler le pronostic. Ceci est d'autant plus vrai, qu'il est peu probable que le médicament employé exerce directement son action sur les organes hématopoïétiques mais plutôt indirectement, à la faveur d'une hémolyse qu'il favorise. Ainsi agissent l'arsenic et les sérums hémolysants ; ainsi agissent peut-être les rayons X. Cette particularité explique pourquoi la médication ne peut faire davantage que le processus hématolytique qu'elle ne détruit pas, mais qu'elle renforce.

II. — MALADIES DE LA PEAU

Gangrène médicale de la peau.

(N° 10.)

On sait que la pathogénie des gangrènes médicales de la peau, se réduit à un petit nombre de facteurs qui sont : le défaut d'irrigation sanguine, la suppression de l'influence régulatrice du système nerveux sur la nutrition, et l'action traumatique ou toxique des microbes. En d'autres termes les tissus meurent par inanition, par paralysie, et par blessure ou empoisonnement. Dans une observation publiée avec M. Brocq, l'enquête clinique, anatomo-pathologique et bactériologique la plus minutieuse a révélé l'absence de ces divers facteurs.

Ulcérations professionnelles.

(N° 12.)

Nous avons relaté avec M. Brocq, deux observations d'une dermite professionnelle intéressante et dont nous avons retrouvé mention sous des noms divers, mais décrite d'une façon assez vague, chez les anciens auteurs : on la rencontre chez les teinturiers en peau, et l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés chez ces ouvriers nous a permis d'élucider la pathogénie de cette affection due à l'action d'un mordant spécial, renfermant une ou plusieurs substances caustiques, sur des éraflures et des gerçures provenant de causes banales.

Il s'agit d'une ulcération assez analogue aux ulcérations arsenicales à localisation digitale dorsale (en général, articulation métacarpo-phalangienne du pouce de la main gauche), à bases taillée à pic, à l'emporte-pièce, à bourrelet périphérique, à croûte noire centrale, et dont la cicatrisation ne se fait qu'à la suite de la suppression de la substance caustique qui en est l'origine. Nous avons, dans notre mémoire, indiqué son traitement à la fois prophylactique et curatif.

Herpès consécutif à la cocaïnisation médullaire.

(N° 26.)

Nous avons rapporté, avec M. Achard, trois cas d'herpès de la face survenu à la suite de la cocaïnisation médullaire par injection intra-arachnoïdienne. Précédé de phénomènes immédiats, consistant en céphalée, vomissements et ascension de température, l'herpès était bilatéral.

Ces faits contribuent à établir l'origine toxique et trophonévrotique des herpès fébriles.

Lupus érythémateux.

(N° 9.)

Nous avons publié, avec M. Brocq, deux cas de lupus érythémateux à forme insolite. L'un établissait une transition entre la forme lupus érythémateux type et l'angio-kératome de Mibelli. L'autre débuta par une éruption typique d'hydroa vacciniforme de Bazin.

L'éruption apparut en l'espace d'une nuit, symétriquement

sur les deux joues, il se produisit sur un fond rouge de petites elevures circonscrites du diamètre d'un pois, portant à leur centre, un soulèvement de l'épiderme par de la sérosité loucbe. Ces éléments confluèrent et devinrent croûteux. En même temps se développait un lupus érythémateux aigu. Aux mains et aux phalanges il y eut en même temps des nodules qui évoluèrent vers le lupus érythémateux typique comme les éléments de la face. Le malade mourut quelques mois après, avec une tuberculose généralisée, surtout ganglionnaire.

Eléphantiasis nostras.

(N° 23.)

Nous avons relaté l'observation d'une malade atteinte d'un œdème chronique énorme du membre inférieur droit, avec production de varices lymphatiques. L'affection paraissait consécutive à l'ablation de ganglions inguinaux droits. Mais la présence d'un microbe ayant tous les caractères du Proteus Vulgaris, semble indiquer que l'infection n'était pas sans jouer un rôle dans cette étiologie.

III. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Traitement de la douleur par l'injection intra-vertébrale de cocaïne.

(N°s 16 et 17.)

La cocaïnisation médullaire, employée surtout par les chirurgiens, peut être aussi utilisée dans les affections médicales pour combattre les douleurs. Nous avons montré ses avantages dans une série d'affections de ce genre : sciatique, lumbago, douleurs fulgurantes et crises gastro-intestinales du tabes, zôna, coliques de plomb : nous avons rapporté aussi une curieuse observation de priapisme, survenant au cours d'une myélite syphilitique, et guéri par ce procédé.

La thérapeutique médicale, n'ayant pas besoin de réaliser l'analgésie complète qui est indispensable pour l'intervention opératoire, peut utiliser avec profit des doses faibles, exposant à moins de dangers que la cocaïnisation chirurgicale. L'emploi de ce moyen se limite à peu près aux cas dans lesquels les douleurs occupent la partie sous-diaphragmatique du corps.

L'injection intra-vertébrale peut se faire soit à l'intérieur des méninges, par la voie lombaire, soit à l'extérieur de la dure-mère, par l'espace sacro-coccygien, suivant la technique de MM. Sicard et Cathelin. Avec M. Achard, nous avons discuté les indications respectives de ces deux modes de cocaïnisation. L'injection intraméningée, qui expose à quelques accidents le plus ordinairement sans gravité, permet d'espérer un soulagement plus notable. L'injection extraméningée, qui donne la certitude à peu près complète d'éviter tout désagrément, comporte la probabilité d'un moindre soulagement. La première convient particulièrement en cas de douleur très violente et quand le malade pourra rester couché quelques heures afin de parer le plus possible aux inconvénients éventuels de l'intoxication. La seconde s'appliquera bien plutôt aux cas où la douleur n'est pas d'une extrême acuité et où le malade ne peut être immobilisé quelque temps.

La cocaïnisation intrarachidienne est susceptible de réussir là où les autres moyens tels que pointes de feu, pulvérisations de chlorure de méthyle ont échoué. Elle s'est même montrée quelquefois plus efficace que la piqûre de morphine, sur laquelle elle possède l'avantage incontestable de ne pas être à la disposition du malade lui-même; aussi est-elle particulièrement indiquée chez les sujets que l'on voudra préserver de la morphinomanie.

Adipose douloureuse.

(Nos 13 et 14.)

La maladie de Dercum n'a guère que deux symptômes essentiels : l'adipose et la douleur. La relation qu'on a voulu établir entre les altérations thyroïdiennes et cette dystrophie ne nous a pas paru reposer sur des preuves histologiques suffisantes.

Nous avons, avec M. Achard, rapporté un cas typique de cette affection, et un autre établissant l'existence d'une forme légère, qui passerait facilement inaperçue aux yeux d'un observateur non averti.

Cette affection était encore peu étudiée en France ; nos communications ont donné lieu à la publication d'un certain nombre de cas de syndrome de Dercum.

Pathogénie du zona.

(No 18.)

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien nous avait conduit avec MM. Achard et Lœper à considérer le rôle de l'infection dans le zona.

Or, nous avons pu constater divers types microbiens dans le liquide céphalo-rachidien de neuf malades sur dix-sept cas de zona examinés. Si dans quelques observations on pouvait songer à une contamination accidentelle du liquide, cette hypothèse ne saurait être admise pour tous les cas, car nous avons pu après centrifugation vérifier la présence des microbes dans le liquide examiné sur lames.

Ces faits conduisent à considérer le zona comme la manifestation d'une méningite atténuée, que des infections diverses peuvent réaliser.

Phénomènes post-paroxystiques de l'épilepsie.

(Nos 1 et 2.)

On connaît les phénomènes vaso-constricteurs qui accompagnent ou suivent immédiatement la crise chez les épileptiques. Nous les avons mis en évidence, avec M. Féré, au niveau du rein, grâce à l'épreuve de l'élimination provoquée du bleu de méthylène et de l'iodure de potassium : il y a retard très manifeste dans la phase critique et immédiatement post-critique. Le retard de l'action mydriatique exercée par l'atropine et que nous avons signalé nous a paru être un phénomène de même ordre mais traduisant en même temps la fatigue des centres.

IV. — MALADIES GÉNÉRALES

(*Infections et intoxications.*)

Tétanos chronique.

(No 45.)

D'un cas de tétanos chronique observé avec M. Labadie-Lagrave, consécutif à une plaie par une écharde, et où nous avons pu, dans le corps étranger, déceler par les cultures, la présence exclusive du bacille de Nicolaïer, nous avons tiré quelques conclusions pathogéniques et thérapeutiques. Les premières sont relatives à la faible virulence de l'agent pathogène, dont les cultures, quelle que soit la technique employée, ont été impuissantes à tuer le cobaye. Les secondes qui en découlent font dépendre

l'évolution vers la guérison, beaucoup moins de l'action curative de tel ou tel médicament, que de la nature bénigne de l'affection et du peu de virulence de l'agent pathogène.

Pathogénie du Rhumatisme blennorhagique.

(N° 34.)

Il s'agit de deux malades, dont les observations suivies avec M. Vaquez présentaient des circonstances étiologiques intéressantes.

Dans les deux cas, il s'agit des deux sœurs, âgées l'une de dix-sept ans, l'autre de quinze ans et demi. Non seulement elles ont contracté la blennorragie à la même époque, mais cette contamination a été suivie, dans un délai sensiblement le même, de complications rhumatismales affectant une allure clinique peu différente. Bien plus, l'enquête minutieuse à laquelle nous nous sommes livrés, en dehors des renseignements confirmatifs fournis par une des malades, nous permettent d'affirmer qu'elles ont été contaminées par le même individu, et que chez ce dernier la blennorragie se serait accompagnée de légères douleurs rhumatoïdes.

Ce fait clinique acquiert ainsi la valeur d'une expérience de laboratoire, destinée à montrer, soit le mode, de réaction identique de deux terrains à peu près semblables, sous l'influence d'un même germe pathogène, soit plutôt le caractère de spécificité microbienne que peut acquérir le gonocoque, comme l'ont montré pour d'autres microbes MM. Bezanrçon et Labbé. Ayant acquis, dans un certain milieu, dans des conditions et sous des influences qui nous échappent, un mode d'action spécial, il le conserve dans d'autres milieux et l'exerce sur d'autres individus.

De plus, bien que l'examen des liquides articulaires soit demeuré stérile, nous avons pu, en cultivant une frange synoviale, déceler la présence du gonocoque dans l'intimité des tissus articulaires. Ceci montre bien que dans la pathogénie de l'arthrite blennorhagique, les insuccès de culture ne prouvent rien, soit que les milieux aient été impropres, soit surtout que le microbe qui meurt rapidement dans le liquide articulaire ne persiste que dans la profondeur des tissus péri-articulaires où il est impossible de le déceler. Il semble enfin que le microbe agisse plus par lui-même que par sa toxine et qu'ainsi son action plastique ankylosante, locale soit comparable à celle du bacille de Koch.

Biennorhagie chez la femme.

(N° 11.)

Nous avons fourni à M. Prudhomme de nombreuses observation pour sa thèse où il décrit les symptômes cutanés de la blennorhagie chez la femme, mis en lumière dans un travail remarquable de MM. Brocq et Léon Bernard.

Saturnisme et hypertension.

(N° 51.)

Un cas d'amaurose saturnine, observé avec M. Labadie-Lagrave, nous a fourni l'occasion d'apporter à la théorie de M. Vaquez sur le mécanisme de certains accidents aigus du saturnisme une preuve évidente. Chez notre malade, l'amaurose coïncida avec une attaque d'épilepsie, un accès de colique saturnine et s'accompagnait d'une tension élevée. Elle céda d'une façon temporaire à l'action brutalement hypotensive du nitrite d'amyle, et disparut lors du retour à la normale de la tension vasculaire. Enfin en pleine évolution, l'examen ophtalmoscopique nous montra l'absence de lésions papillaires, mais l'existence de la crise vaso-constrictive si fréquente au cours de l'hypertension. Il n'y a donc pas à nier l'influence de ces crises dans la pathogénie de l'amaurose, et partant, il est naturel de l'admettre dans les autres accidents aigus, colique, albuminurie, rétraction du foie, encéphalopathie, etc.

Syphilis hépatique secondaire.

(N° 21.)

A l'occasion de nombreuses observations d'ictère syphilitique dans le service de M. Brocq, nous avons fait une mise au point de la question, au double point de vue symptomatique et thérapeutique, et nous avons donné un aperçu critique de sa pathogénie.

Néphrite syphilitique secondaire.

(N° 24.)

Ce sont également les observations d'albuminurie syphilitique observées dans le service de M. Brocq, jointes à un cas de néphrite syphilitique mortelle observée dans le service de M. Caussade qui ont inspiré la thèse de M. Roustan, qui apporte une contribution personnelle et fournit une mise au point de la question.

Phlébite syphilitique secondaire.

La thèse importante de M. Collinot sur cette question a été inspirée par nous, à l'occasion d'une observation type provenant du service de M. Brocq.

V. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Congestions pulmonaires à pneumocoques.

(Nos 3 et 4.)

Nous avons publié avec M. Caussade un cas de congestion pulmonaire à forme spléno-pneumonique qui évolua pendant plus de trois mois, envahit successivement le poumon gauche et le poumon droit, et se termina par guérison complète et définitive. L'expectoration, qui ne se manifesta d'ailleurs que tardivement, qui n'offrait nullement les caractères de l'expectoration pneumonique, renferma constamment et à l'état de pureté le pneumocoque. Celui-ci se montra virulent pour la souris depuis le début jusqu'à la fin de l'affection.

Nous avons depuis observé dans le service de M. Labadie-Lagrave deux nouvelles observations de congestions pulmonaires à pneumocoques de forme et d'allures cliniques un peu différentes, ce qui nous a permis d'esquisser dans la thèse de Roux une classification des congestions pulmonaires à pneumocoques.

Traitement de la pleurésie récidivante.

(No 89.)

L'insufflation d'air stérilisé dans la plèvre a été appliquée par M. Vaquez au traitement des pleurésies récidivantes.

Nous avons apporté avec M. Vaquez un nouvel appoint aux observations antérieures publiées par MM. Vaquez et Quiserne. Il s'agit d'un malade dont l'épanchement ponctionné plusieurs fois, remontait à plus d'un an et demi. La ponction évacuatrice suivie d'injection d'air stérilisé entraîna la guérison.

VI. — MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Le régime déchloruré chez les cardiaques.

(N° 44.)

A la suite des travaux de M. Widal et ses élèves sur le régime déchloruré dans les néphrites chroniques et parallèlement aux travaux de MM. Widal, Froin et Digne sur le même sujet, nous avons, avec M. Vaquez, expérimenté, sur plusieurs malades atteints d'affection cardiaque, les effets de différents régimes dont la composition en sel était variable, et nous sommes arrivés ainsi aux conclusions suivantes :

1. Un régime fortement chloruré *est généralement dangereux* pour un cardiaque, quelle que soit la période de son affection, qu'il s'agisse d'un malade en état de santé apparent et de compensation suffisante, d'une phase d'asystolie passagère, ou, enfin, d'une période d'asystolie longue et durable. Le régime ordinaire agit ainsi chez ces malades, à la faveur de l'excès de chlorures qu'il comporte, et il y a souvent identité frappante entre les troubles provoqués par lui et ceux que détermine la seule épreuve de la chlorurie alimentaire.

Ces troubles, fréquents dans les maladies à rétention chlorurée, dont nous avons rapporté de nombreux exemples dans nos travaux antérieurs, sont de natures diverses, déterminant tantôt des désordres généraux, tantôt se limitant à une simple action locale. Dans le premier cas, ils consistent : *a*) en apparition d'œdème, ou plutôt en une accentuation manifeste des œdèmes déjà existants, avec tous les troubles mécaniques qui en résultent, graves s'il s'agit d'un œdème séreux ou viscéral ; *b*) en troubles fonctionnels variés, malgré l'absence d'œdème (dyspnée, vomissements, insomnie), correspondant certainement à l'œdème interstitiel, signalé par MM. Achard et Lœper au cours de leurs recherches, à la phase de préœdème de M. Widal, pouvant se traduire objectivement par une augmentation de poids.

Dans le second cas, l'élimination d'un excès de chlorure provoque l'apparition d'albuminurie, ou augmente d'une façon notable une albuminurie déjà existante. Cette action semble être le fait du chlorure de sodium seul, puisque si l'on substitue au régime ordinaire qui la provoque, un régime duquel on pros-

crit sévèrement le sel (viande, farineux, pain déchloruré), on voit l'albuminurie décroître dans des proportions considérables.

Ainsi, de même que la privation du chlorure de sodium, chez l'homme normal, s'accompagne de troubles généraux et locaux, et, entre autres, d'une albuminurie intense ; de même au cours de certains états pathologiques, la seule présence du chlorure de sodium dans les aliments constitue un excès suffisant pour provoquer et entretenir des troubles morbides analogues. Il est peut-être bon d'insister ici sur la forte teneur en sel du bouillon ordinaire (12 grammes par litre), et nos recherches semblent établir que c'est surtout à cette propriété que le bouillon doit son action malfaisante chez les cardio-rénaux, attribuée par certains auteurs à la présence d'autres principes.

2. — Le régime déchloruré trouve des indications moins nombreuses et moins nettes que dans le mal de Bright. Les périodes de parfaite compensation, avec intégrité complète des émonctoires et absence de rétention chlorurée sont longues chez beaucoup de cardiaques, et ne comportent comme régime que les précautions qui découlent des dangers d'une chloruration excessive.

Au contraire, dans la période d'asystolie aiguë, passagère, au cours d'une phase de rétention transitoire, et dans les périodes qui suivent ces accès, le régime déchloruré rend d'importants services, et peut être substitué sans inconvénient, souvent avec avantage, au régime lacté. Au moment où le malade a fait sa crise, et entre dans une période de calme, retrouve son appétit, et réclame une alimentation plus substantielle, il est utile de le maintenir à la diète chlorurée, à un régime composé de pain, de viande, d'œufs, de pommes de terre, de beurre. Cette conduite prévient le retour rapide de nouvelles attaques, et est souvent une transition heureuse entre le régime lacté et une alimentation faiblement chlorurée plus facilement supportée.

En résumé, dans les cas les plus favorables, le régime déchloruré agit moins comme une véritable cure que comme *ration d'entretien*.

Enfin, même dans les asystolies chroniques la période où les médicaments cardiaques n'ont plus qu'un effet incertain, où les œdèmes sont permanents, le régime déchloruré a encore ses indications, sa seule influence serait évidemment impuissante à provoquer la disparition de l'œdème ; quelquefois même, il est *plus mal toléré que l'alimentation lactée* mais souvent aussi il permet, par contre, au malade de se reposer du lait, calme les

troubles digestifs ou le dégoût qui pourraient résulter d'une alimentation lactée longtemps continuée, et s'oppose ainsi à une dénutrition trop rapide. Si, même sous l'influence d'une crise passagère provoquée par l'ingestion d'un médicament, par exemple, le malade recouvre une période d'euphorie, la substitution du régime ordinaire au régime lacté serait désastreuse, celle du régime déchloruré ne produit aucun inconvénient.

Tachycardie d'origine indéterminée.

(N° 33.)

Nous avons présenté à la Société de Neurologie, avec M. Vaquez, un malade chez lequel l'existence d'une tachycardie intense (200 pulsations à la minute) et permanente, durant depuis longtemps, compatible avec un travail pénible, ne nous semblait subordonnée à aucune cause connue de tachycardie. Nous nous étions demandés, étant donné les antécédents éthyliques de notre malade si l'alcool n'influait pas par les lésions toxiques du pneumogastrique sur la production de la tachycardie. Et notre indécision paraissait justifiée à la suite d'une observation de plusieurs mois.

Nous devons dire que depuis notre présentation, le repos prolongé au lit et le traitement digitalique, en ralentissant le rythme cardiaque nous ont permis de déceler l'existence d'un rétrécissement mitral.

Phlébites superficielles.

(N° 38.)

Nous avons fourni à M. Sagot, pour sa thèse, plusieurs observations provenant du service de M. Vaquez, et qui lui ont permis de préciser la nature, les caractères, l'évolution traînante, le siège aberrant, quelquefois généralisé, et le traitement des phlébites superficielles.

VII. — MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

La péritonite par perforation dans l'entérite tuberculeuse.

(N°s 8 et 22.)

Il est rare que la perforation de l'intestin donne lieu au cours de l'entérite tuberculeuse à une péritonite généralisée. Nous avons cependant, avec M. Oppenheim, observé deux faits

de ce genre qui nous ont permis de préciser différentes modalités de cette complication et de distinguer deux groupes de péritonites généralisées toutes deux mortelles, l'une sthénique, frappant le sujet en pleine santé au cours d'une tuberculose larvée; l'autre asthénique survenant insidieusement, mais présentant certaines particularités qui permettent de la dépister au cours d'une entérite tuberculeuse manifeste. Le première forme est seule susceptible de l'intervention chirurgicale.

Nous avons depuis publié deux nouvelles observations de péritonite généralisée asthénique qui complètent notre première description, laquelle a d'ailleurs été récemment confirmée par MM. Bérard et Patel.

Les hépatites tuberculeuses.

(N° 35.)

Revue d'ensemble sur la question avec essai de classification des différentes formes anatomiques et cliniques, et discussion des théories pathogéniques.

Péritonite par perforation d'ulcère de l'estomac.

(N° 7.)

Observation dans laquelle la péritonite généralisée s'accompagnait par suite d'une disposition des anses intestinales d'un tel refoulement du diaphragme qu'on fit le diagnostic de pneumothorax.

Coexistence du cancer secondaire du foie et de la cirrhose hypertrophique.

(N° 29.)

On a souvent décrit dans le foie, sous le nom de cancer avec cirrhose, la néoplasie qu'on appelle aujourd'hui l'adénome ou adéno-cancer. Mais, en outre, on peut voir coïncider le véritable cancer avec une véritable cirrhose. Nous en avons observé un cas avec M. Achard. Il s'agissait d'épithélioma secondaire du foie, consécutif à un épithélioma primitif du côlon, et développé sur une cirrhose hypertrophique alcoolique. Les noyaux secondaires étaient mal circonscrits, et cette apparence nous a paru pouvoir être attribuée à l'existence préalable de la cirrhose qui empêchait le développement régulier de ces noyaux métastatiques.

TROISIÈME PARTIE

HYGIÈNE

Rôle des sanatoriums et des dispensaires dans la lutte antituberculeuse.

Nous avons eu le grand honneur d'être choisi par M. le Dr Courtois Suffit comme co-rapporteur au Congrès de la Tuberculose de 1905 sur cette importante question. Nous avons fourni au Congrès les résultats d'une enquête impartiale faite avec notre maître sur les sanatoria et les dispensaires et donné tous deux sur cette question une opinion toute personnelle dont voici le résumé :

1. **Le sanatorium** ne saurait être considéré comme l'instrument principal de la lutte anti-tuberculeuse. Cette conception doit être abandonnée pour des raisons de doctrine et des raisons de fait.

Raisons de doctrine : d'une part, elle ne tient pas compte de la véritable nature de la tuberculose, qui est moins une maladie infectieuse qu'un fait social ; d'autre part, elle s'abuse sur sa curabilité, qui n'existe réellement que d'une façon exceptionnelle, sous certaines conditions et sous de grandes réserves;

Raisons de fait : les tentatives réalisées d'une façon isolée en France, sur une vaste échelle en Allemagne, n'ont pas été suivies de résultats immédiats ou éloignés, capables de compenser, au point de vue social, les sacrifices énormes qu'elles exigent. Leur rôle prophylactique est illusoire et leur rôle thérapeutique et utilitaire, apprécié sinon par la guérison, du moins par le retour à la capacité de travail, est fort douteux, subordonné à l'évolution naturelle de la maladie et à la profession de l'individu. Ils justifient donc leur existence par leur côté humanitaire ; mais

la charité dont ils ne sont qu'une des formes ingénieuses, ne saurait constituer une solution unique au problème de la tuberculose.

Leur existence ne se comprend donc qu'autant qu'elle sera précédée de mesures sociales qui changeront les conditions de vie du prolétariat, de mesures d'hygiène générale qui lui assureront l'air et la lumière, de mesures sanitaires, qui permettront au sanatorium de subsister et de fonctionner avec fruit.

Ces sanatoriums, d'ailleurs, devront être construits avec le moins de luxe et de prodigalité possibles et être exclusivement réservés aux candidats à la tuberculose, être des sanatoriums de préservation et non pas de cure. La grande masse des malades atteints de tuberculose confirmée n'est justiciable que des hôpitaux d'isolement.

2. — La même idée doit présider à l'installation et au fonctionnement **des dispensaires antituberculeux.** Il leur est difficile d'une part d'être des établissements autonomes, édifiés sur le modèle et d'après les idées du Dr Calmette, car ils exigent, pour des services trop douteux, un budget trop élevé. Il leur est impossible, d'autre part, de se consacrer exclusivement à la consultation, sous peine de tomber dans la polyclinique ou stérile, ou tapageuse, ou dangereuse.

Le dispensaire doit être le poste de secours du sanatorium, et n'exister qu'autant qu'il peut évacuer ses clients. De même que le sanatorium doit s'appuyer en partie sur les groupements coopératifs, et les mutualités ouvrières, de même le dispensaire, au lieu d'être une œuvre ouverte, devrait être réservé exclusivement à ces associations, dont il sélectionnerait les malades en vue d'un traitement ultérieur. Pour établir ce choix, le médecin devra s'inspirer des idées qui ont fait réserver le sanatorium pour le prétuberculeux qui doit guérir, l'hôpital pour le tuberculeux qui ne peut que végéter. Le dispensaire doit être avant tout un dispensaire de préservation.

TABLE DES MATIÈRES